Über einen Fall

von

akuter gelber Leberatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr. Paul von Baumgarten

o. ö. Professor der Pathologie, Vorstand des pathologischen Instituts

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

A. Raiser

approb. Arzt.

Tübingen, 1895.

Verlag von Franz Pietzcker.

Es giebt nur wenige Krankheiten, welche vom Beginn derjenigen Erscheinungen an, welche die Diagnose mit Sicherheit zu stellen ermöglichen, durch Zerstörung eines lebenswichtigen Organs in so kurzer Zeit zum Tod führen, wie die akute gelbe Leberatrophie. Unter 118 Fällen, welche Tierfelder [1]) gesammelt hat, hatte das allein charakteristische zweite Stadium eine Dauer von

bis 1	Tag	in	10	Fällen,
1 1/4—2	Tagen	in	46	Fällen,
2 1/2—3	„	„	26	„
3 1/2—4	„	„	17	„
5—7	„	„	15	„
9	„	„	2	„
10—14	„	„	2	„

Es ist daher nicht zu verwundern, dass diese Krankheit, seitdem sie im Jahr 1842 von Rokitansky als besondere Krankheitsform von anderen abgetrennt wurde, Gegenstand allseitigen Interesses und eifrigen Studiums wurde. In hervorragender Weise haben sich Waldeyer, Klebs, Bollinger, Zenker, Riess und andere Forscher, ganz besonders aber Liebermeister in

1) Tierfelder, in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Band 8, I, 1, pag. 267.

seiner Abhandlung über „die parenchymatöse Degeneration der Leber“ [1]) um die Erforschung der histologischen Veränderungen des Lebergewebes bei akuter gelber Leberatrophie verdient gemacht; auch in neuerer Zeit wurde eine grosse Zahl von Abhandlungen über diesen Gegenstand veröffentlicht, ohne dass es jedoch gelungen wäre, alle von den älteren Forschern offen gelassenen Fragen zu beantworten und damit unsere Kenntnis über die Krankheit zu wünschenswertem Abschluss zu bringen. Namentlich bezüglich der Pathogenese und Aetiologie ist, wie unten deutlich hervortreten wird, in vielen Punkten noch grosse Unsicherheit, und nur durch fortgesetzte Veröffentlichung charakteristischer Fälle wird es gelingen, auch hierüber vollständig ins Klare zu kommen.

Der folgende Fall, den mir Herr Professor von Baumgarten zur Untersuchung und Veröffentlichung zuzuweisen die Güte hatte, ist vielleicht geeignet, hiezu einiges beizutragen.

Die Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors von Liebermeister verdanke, enthält im Wesentlichen folgende Angaben:

Josefine B., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen 28. Juli 1894, hatte als Kind Masern, Scharlach und Rhachitis, ferner im 20. Jahr Pleuritis; 8 Wochen vor der Aufnahme specifische Infektion und seit Mitte Juni warzige Geschwüre an After und Vulva mit Ausschlag über den ganzen Rumpf.

---

1) Liebermeister, Beiträge zur pathol. Anat. und Klinik der Leberkrankheiten.

Bei Aufnahme bestand ein über die Haut des Rumpfes verbreitetes, aus etwa pfennigstückgrossen, leicht erhabenen Flecken bestehendes, blassrötliches Roseola-Exanthem. Die cervicalen, cubitalen und inguinalen Lymphdrüsen waren geschwellt und vergrössert; Leber und Milzdämpfung in normalen Grenzen. In der Umgegend von Anus und Vulva mehrere linsen- bis markstückgrosse, nässende und gerötete, flache condylomatöse Erhebungen. Puls, Temperatur und Urin ergaben keine Abweichungen von der Norm.

Ordination:

31. Juli bis 5. August 2mal täglich 0.1 Calomel.

5. bis 9. August 2mal täglich 0.2 Calomel etc.

18. August. Die Condylome bedeutend kleiner.

31. August. Kleinfleckiger, blassrötlicher, roseolaartiger Ausschlag. — Haemoglobinbestimmung (nach Fleischl) ergab 50% der Norm.

2. September. Starkes Erbrechen; Calomel ausgesetzt. Ausschlag deutlicher. Temperatur etwas erhöht.

8. September. Morgens 39.5^0. — Starkes allgemeines Unwohlsein; Ausschlag sehr verbreitet, spannt und juckt (erhabene, scharlachrote, zu grösseren Flächen confluierende Roseola).

10. September. Ausschlag zeigt Abschuppung; Temperatur niedriger, Allgemeinbefinden besser.

16. September. Abschuppung; Epidermis verdickt; Umgegend der Augen geschwollen.

17. September. Hautspannung; Temperatursteigerung.

20. September. Husten und Auswurf. Eiweiss im Urin, jedoch in noch nicht messbarer Menge.

21. September. Diarrhoe.

26. September. Eiweiss (nach Esbach) $^1/_2$ ‰.

27. September. Abends 40^0.

28. September. Erbrechen.

29. September. Seit einigen Tagen zunehmender Icterus. Die Kranke wird stark soporös und unruhig. Im Urin 2 ‰ Eiweiss und Cylinder, welche stark gelb pigmentierte Schollen haben; ferner Epithelien, keine roten Blutkörperchen. — Stuhlgang reichlich, entfärbt.

30. September. Die Kranke ist hochgradig benommen, jammert. Temperatur subnormal. Icterus sehr stark, Hautjucken, Kratzefekte. Seit 2 Tagen hat Patientin trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr kein Wasser gelassen; durch Katheter werden 300 cm ^{3} dunklen gelbschaumigen Urins entleert.

1. Oktober. Empfindlichkeit der Haut hochgradig; auf derselben dunkel pigmentierte Platten. — Die Kranke ist sehr unruhig, lässt unter sich.

2. Oktober. Sopor; reagiert nicht mehr auf Anrufen, jammert viel. Puls sehr schwach und klein.

Um 12 Uhr Nachmittags Exit. letal.

Im Ganzen hat die Kranke 10 gr Calomel genommen unter den üblichen Cautelen.

Klinische Diagnose: Lues im Sekundärstadium. Icterus. Nephritis.

Bei der wenige Stunden post mortem von Herrn Assistenzarzt Dr. Mangold vorgenommenen Sektion ergab sich:

Hautdecken und Conjunctiven stark icterisch; an den Extremitäten starke Abschilferung der Epidermis; an Beinen und Bauch zahlreiche Haemorrhagieen. Im Abdomen etwa 200 cm ^{3} einer gallig gefärbten, leicht getrübten Flüssigkeit.

Leber fingerbreit über den unteren Rippenbogenrand hervorragend; Zwerchfellstand rechts unterer, links oberer Rand der V. Rippe. Im Herzbeutel wenig klare, icterische

Flüssigkeit; Herz kleiner als die Faust der Leiche, schlaff, Klappen und Herzfleisch icterisch gefärbt.

Die Pleuren zeigen hinten unten alte Verwachsungen; es finden sich beiderseits je etwa 100 cm^3 einer gelblichen, hellen Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut gerötet, mit zähem Sekret bedeckt. Rechte Lunge zeigt in den tieferen Partieen icterisch gefärbtes Oedem.

Milz gross, Kapsel gespannt, 300 gr, 14: 10: 5½; Pulpa dunkel, weich; Follikel etwas verschwommen.

Linke Niere gross, weich, blutreich; Kapsel leicht abziehbar; Rinden- und Marksubstanz deutlich differenziert. Ebenso rechte Niere.

Bei Eröffnung des Duodenums lässt sich aus dem Gallengang nur mit Mühe grünlich gefärbte Galle auspressen; den Gallengang zu sondieren gelingt nicht wegen eines etwa 2 cm von der Papille entfernten Hindernisses. Beim Aufschneiden zeigt sich, dass der Gallengang bis zu dieser Stelle verengt, von da an erheblich erweitert ist; sofort nach Einschneiden des Hindernisses quillt grünliche Galle reichlich hervor.

Magenschleimhaut stark gerunzelt, mit zahlreichen kleinen Ecchymosen bedeckt.

Darminhalt grau, nicht gallig gefärbt; Schleimhaut wenig injiciert. Im Dickdarm Schleimhaut gerunzelt, oedematös geschwellt, Inhalt auch hier kaum erkennbar gallig gefärbt.

Leber blutleer, sehr stark icterisch gefärbt; das Parenchym sieht gleichmässig gelb aus, Structur der einzelnen Acini sehr undeutlich; Volumen nicht wesentlich verkleinert; Gewicht 1500 gr.

Auch Dura und Pia zeigen icterische Färbung.

Anatomische Diagnose: Acute gelbe Leberatrophie mit Stenose des Ductus choledochus; acute fettige Degeneration der Nieren; Dickdarmkatarrh; Icterus.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden Leber- und Nierenstückchen in Alkohol gehärtet, und die mit dem Mikrotom angefertigten Schnitte den gewöhnlichen Färbemethoden unterzogen.

In den Leberschnitten zeigte sich bei schwacher Vergrösserung das Lebergewebe in der Nähe der V. centralis noch gut erhalten, ja in einzelnen Lobulis noch von normaler balkenförmiger Anordnung, während in den peripheren Teilen der Acini die Leberzellen fast ganz fehlten und nur noch kern- und formloser Detritus vorhanden war. Bei stärkerer Vergrösserung zeigten sich auch in den central gelegenen, noch besser erhaltenen Teilen der Acini degenerative Prozesse: die Leberzellen waren gequollen und verfettet und ihre Kerne stellenweise gar nicht, überall jedoch nur ungenügend, gefärbt. Im interacinösen Gewebe war stellenweise Kernvermehrung, kleinzellige Infiltration vorhanden. — In einer beträchtlichen Anzahl von auf Bacterien nach den verschiedenen Methoden (Löffler, Gram etc.) gefärbten Schnitten war keine Spur von solchen zu finden.

In ungefärbten Nierenschnitten waren die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen gruppenweise schwarz und undurchsichtig und zeigten bei auffallendem Licht erhöhten Glanz; in gefärbten Schnitten zeigten sie feinkörnige Trübung, stellenweise aber auch Ansammlung grösserer Fetttropfen. Die Epithelien der geraden Harnkanälchen liessen schlechte Kernfärbung erkennen; einzelne der letzteren waren ausgefüllt durch homogene, hyaline, cylinderähnliche Massen; stellenweise waren die Epithelien der geraden Harnkanälchen ausgezeichnet durch ziemlich grosse Vacuolen, d. h. vor der Alkoholhärtung durch Fett ausgefüllte Hohlräume. — In den Glomerulis war die Kernfärbung von

normaler Stärke, die Kapsel der Glomeruli war nirgends verdickt; um dieselben herum und den Gefässen entlang zwischen den Harnkanälchen fanden sich zahlreiche kleinzellige Infiltrate.

Auf Grund dieses Befundes kann es nicht zweifelhaft sein, dass es sich im vorliegenden Fall um wirkliche, im Anschluss an akute Syphilis zum Ausbruch gekommene, akute gelbe Leberatrophie handelt.

Es bot dieser Fall, da er in einem sehr frühen Stadium der Entwicklung zur Obduktion und weiteren Untersuchung kam, von vornherein sehr günstige Aussichten, in anatomisch mikroskopischer und bakterioskopischer Richtung verwertet zu werden und eventuell Aufschlüsse über die immer noch nicht aufgeklärte Aetiologie und Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit zu geben. Es ist mir auch wirklich nicht gelungen, in der Litteratur einen Fall zu finden, wo mit ähnlicher Bestimmtheit, wie hier, der Beginn der Erkrankung in der Peripherie der Leberacini festgestellt werden konnte.

Zwar wird im Allgemeinen der Beginn der Erkrankung in die Peripherie der Acini verlegt, aber, so weit ich die Litteratur kenne, war doch in allen anderen Fällen die Erkrankung mehr diffus über den Acinus ausgebreitet, so dass ein ganz sicherer Schluss auf die Anfangsstelle der Erkrankung nicht gezogen werden konnte. — In unserem Falle war in der Peripherie der Acini von Anordnung der Zellen, ja auch nur von einer Form der Zellen, nichts mehr zu sehen, vielmehr alles zu molecularem Detritus zerfallen, während die Acini

sich in ihrem Centrum von noch wenig veränderter Struktur zeigten und hier die Zellen erst im Stadium der beginnenden Degeneration (Quellung, mangelhafte Kernfärbung etc.) sich befanden. Hienach kann also über den Beginn der Erkrankung in der Peripherie der Acini gar kein Zweifel sein.

Diese auffallende Beobachtung legt ohne Weiteres den Schluss nahe, dass im vorliegenden Fall (und vielleicht überhaupt oder auch in vielen anderen Fällen) ein Zusammenhang der Erkrankung mit dem Pfortadersystem bestehe, dass die deletäre Substanz von den im Umkreis der Leberläppchen liegenden Verzweigungen der Pfortader auf die Lebersubstanz eingewirkt habe. Dass infolge von Störungen im Pfortadergebiet wirklich akute gelbe Leberatrophie zum Ausbruch kommen kann, beweist ein in der Semaine médicale [1]) besprochener Fall, in dem sich bei chronischer interstitieller Nephritis mit Herzhypertrophie eine Thrombose der Pfortader und im Anschluss daran sekundäre typische gelbe und rote Atrophie der Leber einstellte.

Dagegen war es mir in meinem Fall nicht möglich, die von Anderen (z. B. Görtz [2]), Poddey [3]), mit Bestimmtheit hervorgehobene Verbreiterung und zellige Infiltration des interacinösen Bindegewebes zu konstatieren; letztere war nur an ganz vereinzelten Stellen sichtbar. Es spricht dies dafür, dass es sich hiebei höchstwahrscheinlich um sekundäre Erscheinungen handelt.

1) La Semaine médicale, 1894, pag. 103.

2) Görtz, B., ein Fall von ak. g. L.-Atr. München 1890.

3) Poddey H., drei Fälle von idiopath. ak. g. L.-Atr. Königsberg 1892.

Die in allen unzweifelhaften Fällen konstatierte Beteiligung des Nierenparenchyms an dem degenerativen Vorgang in der Leber fehlte auch hier nicht: die Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen waren in starker fettiger Entartung begriffen, ja man konnte in einzelnen Zellen Ansammlung grösserer Fetttropfen, Fettinfiltration beobachten. Auch die meist gleichzeitig vorhandene fettige Degeneration des Herzmuskels lässt sich in unserem Fall, in dem leider die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels unterblieb, aus der im Sektionsbericht nach dem makroskopischen Befund enthaltenen Bemerkung, dass der Muskel schlaff gewesen sei, wenigstens vermuten.

Der pathologisch-anatomische Befund stimmte vollständig überein mit dem klinischen Bilde. Entsprechend der kurzen Dauer des akuten Stadiums — nach der Krankengeschichte handelt es sich vom Beginn des Icterus an um höchstens 5 Tage — fehlte die starke Verkleinerung der Leber; die gelbe Atrophie, die nach Liebermeister um so bedeutender ist, je länger der Prozess dauerte, stellt ja nur das letzte Stadium, den Ausgang der Krankheit dar, in deren früheren Stadien das Volum der Leber normal oder vergrössert ist; sie kommt erst zu Stande durch Wegräumung des zerstörten Materials. Es fehlte ferner auch die sog. rote Atrophie, die wir nach den Untersuchungen von Zenker als das Endstadium des destruierenden Prozesses kennen gelernt haben und die wohl kaum vor Ablauf der vierten Woche vorkommt.

Aber auch bezüglich der Aetiologie bietet unser Fall einige interessante Punkte.

Es ist eine grosse Zahl von Momenten, welche in der Litteratur als für das Zustandekommen der akuten gelben Leberatrophie disponierend bezeichnet werden. Durch psychische Affekte (so z. B. Fall I von Hirschberg [1]) oder auch im Anschluss an schon längere Zeit vorhergegangenen Kummer, Entbehrungen u. s. w. soll die Krankheit zum plötzlichen Ausbruch gekommen sein. In anderen Fällen wurde einmaliger oder habitueller Genuss grosser Mengen koncentrierter Spirituosen beschuldigt, ohne dass es jedoch Kirchner [2]) gelungen wäre, durch akute Alkoholvergiftung von Kaninchen eine gleiche Wirkung hervorzubringen. Auch andere Gifte werden erwähnt, so der Phosphor, ja „die vollkommene histologische Identität der Veränderungen der Leber bei der Phosphorvergiftung und bei der primären, nicht toxischen parenchymatösen Degeneration der Leber", die schon Liebermeister und Kirchner [3]) durch Tierexperimente fanden, führte manche [4]) dazu, zu behaupten, alle Fälle von akuter gelber Leberatrophie seien auf Phosphoreinwirkung zurückzuführen, was von anderer Seite [5]) gebührend widerlegt wurde.

1) Hirschberg, W., 3 Fälle von ak. g. Leberatr. Dorpat 1886.

2) Liebermeister, ak. parench. Degenerat. in „Leberkrankheiten", pag. 279.

3) Ibidem pag. 271.

4) Ossikowsky, Wien. med. Wochenschr. 1881.

5) Theilkuhl, P., Casuist. Beitr. zur Lehre von der ak. g. L.-Atr., Göttingen 1892.

Die schon von Tierfelder bestrittene Annahme Oppolzers, dass die Krankheit im Frühjahr häufiger vorkomme, kann auch ich nach 29 neueren Fällen nicht bestätigen, von denen nur 6 in die Frühlingsmonate fielen.

Dass die Gravidität eine gewisse Disposition abgiebt, ist nach den vorhandenen statistischen Zusammenstellungen [1]) nicht zu leugnen, wonach sich unter 80 an akuter gelber Leberatrophie erkrankten, in zeugungsfähigem Alter stehenden weiblichen Personen 30 Schwangere und 3 Wöchnerinnen befanden, wenn auch nach Späth von 33000 Graviden nur 2, und nach C. Braun von 28000 Graviden nur 1 an akuter gelber Leberatrophie erkrankten.

Auch in unserem Fall befiel die Krankheit eine im III. Lebensdecennium stehende Person, wie es nach den von Tierfelder angestellten statistischen Untersuchungen [2]) in etwa der Hälfte aller vorgekommenen Erkrankungen der Fall ist, während reichlich drei Viertel der Erkrankten im 16.—40. Lebensjahr standen.

Für die Erklärung unseres Falles können von den in der Litteratur angeführten aetiologischen Momenten nur 3 in Betracht kommen:

1. Infektion durch noch unbekannte Mikroorganismen.
2. Verschluss der Gallenausführungsgänge.
3. Syphilis.

Ad 1. Es giebt kaum eine akute Infektionskrank-

1) Tierfelder bei Ziemssen pag. 216.
2) Ibidem pag. 215.

heit, in deren Gefolge nicht schon einmal akute gelbe Leberatrophie beobachtet worden wäre; schon Frerichs führt Typh. abdom., Skarlatina und Erysipel an, Andere Recurrens, puerperale Sepsis und Pyaemie etc. — Aber auch als Ursache der idiopathischen akuten Leberatrophie wurde schon Anwesenheit eines „Miasmas" vermutet, und wenn auch in einer Anzahl von Fällen (so namentlich in Fall 15 und 16 von Powiton [1]), sowie in den von Waldeyer[2]) und Zander[3]) untersuchten Fällen), das Resultat der Untersuchung kein einwandfreies ist, da bei ihnen die Sektion so spät post mortem vorgenommen wurde, dass die Anwesenheit von Mikroorganismen aller Art nicht Wunder nehmen kann, so wird doch diese Vermutung unterstützt durch eine Reihe von Epidemieen von „Icterus gravis", bei denen das klinische und anatomische Bild so genau mit dem der akuten gelben Leberatrophie übereinstimmte, dass an der Identität nicht wohl gezweifelt werden konnte. Abgesehen von den von Tierfelder [4]) erwähnten, meist nicht näher untersuchten Epidemieen wurden solche beobachtet von Arnould [5]), der 9 Fälle in demselben Flügel einer Kaserne ausbrechen sah („Ictère grave essentiel"), sowie von Riess in der Charité [6]).

---

1) Powiton, V., zur Erkenntnis der ak. g. L.-Atrophie. München 1886.

2) Virchows Archiv 43.

3) Ibidem 59.

4) Tierfelder, bei Ziemssen 8, I., 1. 220.

5) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1878, 211.

6) Bloedan, O., über ak. g. L.-Atr., Würzb. 1887.

Neue Anregung hat diese parasitäre, resp. bakteritische Theorie gewonnen durch die Untersuchungen von Jaeger [1]), welcher über eine während der heissen Monate in der Ulmer Garnison ausgebrochene, durch inficiertes Flusswasser (Söflinger Geflügelepidemie) verursachte Epidemie von Weilscher Krankheit, resp. einer damit klinisch nahe verwandten Krankheit berichtet, als deren Erreger er Bakterien der pleomorphen Proteusgruppe nachwies.

Da die sogen. Weilsche Krankheit im klinischen Bilde Ähnlichkeit mit den Fällen von akuter gelber Leberatrophie darbietet, so haben manche Autoren einen aetiologischen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen vermutet, und es schien geboten, diese Vermutung an dem Material unseres Falles zu prüfen, obwohl der typische Schwund des Lebergewebes in keinem Falle von sog. Weilscher Krankheit nachgewiesen wurde, und desshalb deren Identität oder Verwandtschaft mit wirklicher gelber Leberatrophie von vornherein wenig Wahrscheinlichkeit besitzen konnte.

Es muss nun zwar als eine bedauerliche Lücke in meiner Untersuchung des vorliegenden Falles betrachtet werden, dass ich das Material erst in gehärtetem Zustand in die Hand bekam und somit Kulturversuche mit der kranken Leber nicht anstellen konnte; doch erscheint nach Analogie mit allen anderen, echt bakteritischen Erkrankungen die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei rein mikroskopischer Untersuchung besondere Bak-

1) Jaeger, H., die Aetiologie des infectiösen fieberhaften Icterus.

terien hätten gefunden werden müssen, wenn solche die Ursache der Erkrankung gewesen wären. Thatsächlich wurde aber in einer Menge von mit allen in Betracht kommenden Färbemethoden behandelten Leberschnitten keine Spur von Bakterien, insbesondere auch nichts von den Jaegerschen Proteusformen, gefunden. Doch bleibt ja allerdings, um die bakteritische Theorie aufrecht zu erhalten, noch die Möglichkeit, dass die eventuellen specifischen Bakterien den bisherigen Nachweisungsmethoden unzugänglich sind.

Ad 2. Es kann nicht bestritten werden, dass auf ältere Gallenstauungen, wohl durch Compression und sekundäre Atrophie der Acini, bisweilen akute, gelbe Atrophie der Leber nachfolgt, wie denn auch in einer Reihe von Fällen über bei der Obduktion vorgefundene Verengerung oder Verschliessung der Gallenausführungsgänge berichtet wird (Sato, Kretschmann, Hüntemann, Görtz, Bloedan u A.). Diesen Fällen steht jedoch eine nicht minder grosse Anzahl von Sektionsberichten gegenüber, in denen ausdrücklich hervorgehoben wird, die Gallenausführungsgänge seien von normaler Weite und Durchgängigkeit gewesen, so in den Fällen von Brinn, Poddey, Powiton, Hirschberg, Rehn u. A.

In unserem Falle ist der Icterus ganz zuletzt aufgetreten; die vorhandene ältere Stenose war also jedenfalls zu unerheblich, um einen Stauungsicterus auszulösen; ein akutes Hemmnis, etwa durch einen Schleimpfropf der pars duodenalis etc., war nicht vorhanden; Verhinderung des Gallenabflusses kann somit nicht die Ursache der Erkrankung gewesen sein. Dazu kommt,

dass es bei einer durch Gallenstauung verursachten gelben Atrophie kaum verständlich wäre, warum sich die Erkrankung im Beginn auf die peripheren Zonen der Acini beschränkte. Auch ergaben die an Tieren angestellten Versuche H. Bauers [1]) nach sorgfältiger Unterbindung der Gallenausführungsgänge die Entstehung einer interstitiellen Hepatitis, allerdings mit sekundärer Nekrose der Leberzellen, während bei der akuten gelben Leberatrophie Wucherung und Infiltration des inter- und intraacinösen Bindegewebes wohl vorhanden sein kann, aber nur eine nebensächliche Rolle spielt und vielmehr die fettige und albuminöse Degeneration der Leberzellen das Primäre ist und auch das mikroskopische Bild beherrscht. Es dürfte daher anzunehmen sein, dass auch in den Fällen, wo sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie im Anschluss an eine Hemmung des Gallenabflusses entwickelt, noch andere Ursachen, als diese, wirksam sind.

Es wäre wohl auch noch denkbar, dass in manchen Fällen die Verengerungen und Verschliessungen der Gallenausführungsgänge erst sekundäre, durch den akuten Prozess in der Leber hervorgerufene Erscheinungen seien; offenbar ältere Stenosen, wie eine solche in unserem Fall konstatiert wurde, könnten für diese Vermutung natürlich nicht in Betracht kommen.

Ad 3. Syphilis mit Merkurialbehandlung führt Frerichs [2]) unter den aetiologischen Momenten an,

---

1) Bauer, H., über Veränderungen der Leber nach Unterbindung des Ductus choledoch. Rostock 1882.

2) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 1861, Band I

und seitdem wurde von den meisten Autoren der Syphilis eine aetiologische Bedeutung eingeräumt, ohne dass es mir jedoch gelungen wäre, in der mir zugängigen Litteratur eine grössere Anzahl von diesbezüglichen Fällen zu finden. Nur bei Powiton [1]) findet sich eine mit der vorliegenden ähnliche Krankengeschichte, und auch in dem 5. Fall von Kretschmann [2]) findet sich Lues im Sekundärstadium zusammen mit akuter gelber Leberatrophie.

Auf dem XII. Congress für innere Medicin [3]) wurde jedoch neuerdings über 10 Fälle von akuter gelber Leberatrophie berichtet, die in einem Frühstadium von Lues auftraten, und Senator sprach dabei die in unserem Fall bei dem späten Auftreten des Icterus freilich nicht zutreffende Vermutung aus, es könnte die akute Atrophie der Leber als Folge eines verschleppten Icterus syphiliticus aufgetreten sein, wie er von Ricord und Reimers beschrieben und auch von Quincke in mehreren Fällen beobachtet wurde.

Es liegt ja allerdings bei dem Mangel jeder Erklärung des Zustandekommens der akuten gelben Leberatrophie bei Syphilis die Gefahr nahe, zu denen gerechnet zu werden, von denen Liebermeister schreibt: „Es giebt Ärzte, welche geneigt sind, alle Krankheitsprozesse, welche sie sonst nicht zu deuten wissen, auf Syphilis zurückzuführen, und alle Affektionen, deren Aetiologie bisher dunkel ist, von früherer Syphilis ab-

1) Powiton cfr. oben.

2) Kretschmann, A., über ac. g. Leberatrophie, Breslau 1882.

3) Verlg. Münch. med. Wochenschrift 1893. Nro. 17.

zuleiten," und doch ist es bei einem so auffallenden Zusammentreffen von Syphilis und akuter gelber Leberatrophie, wie in unserem Falle, namentlich bei dem Mangel einer anderen befriedigenden Erklärung der Entstehung der letzteren gewiss berechtigt, wenigstens die Möglichkeit einer gewissen Beziehung beider Affektionen zu einander anzunehmen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. von Baumgarten für die Anweisung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Ausarbeitung derselben, sowie Herrn Professor Dr. von Liebermeister für die Überlassung des klinischen Materials und Herrn Privatdozent Dr. Roloff für die Nachprüfung des mikroskopischen Befunds meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.